

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до офтальмології.

Актуальність проблеми корисної моделі пов'язана з розповсюдженістю, великою частотою ускладнень та контагіозністю аденовірусного кератокон'юнктивіту (АКК) у хворих. Відомо, що рогова оболонка при АКК уражається у 90% хворих, при цьому з'являються помутніння рогівки. Крім цього, у хворих на АКК виявляються ускладнення у вигляді затяжного перебігу хвороби, розвитку токсико-алергічних реакцій. Лікування хворих на АКК не завжди є досить ефективним. Незважаючи на використання сучасних лікувальних засобів, нерідко в пацієнтів виникають ускладнення АКК. Тому розробка сучасних методів лікування і реабілітації хворих на АКК потребує подальшого вдосконалення.

Існує спосіб лікування хворих на АКК шляхом використання у вигляді інстиляцій в уражене око розчину віаферону в дозі 100000 МО препарату в 1мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6-8 раз на добу, левоміцетину 0,25% 3 рази на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі [Салдан Ю.Й. Ефективність віаферону в комплексній терапії герпетичних кератитів та аденовірусних кератокон'юнктивітів: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.18 / Ін-т очн. хв. - Одеса, 2001.- 16с.]. Однак цей спосіб лікування не є досить ефективним, тому що в середньому у половини хворих на АКК він не сприяє прискоренню видужання і розвитку ускладнень.

Тому для удосконалення способу лікування хворих на АКК запропоновано поряд з інстиляціями в уражене око віаферону в дозі 100000 МО препарату в 1мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6-8 раз на добу, левоміцетину 0,25% розчин 3 рази на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі 2 рази на добу, додатково інстиляції нового вітчизняного препарату - 2,5% розчину амізону 4-6 раз на добу протягом 7-14 днів поспіль в залежності від досягнутого ефекту [Пат. 58788 А Україна, МКІ А61К31/455. Спосіб лікування хворих на аденовірусний кератокон'юнктивіт: Пат. 58788А Україна, МКІ А61К31/455 / А.М.Петруня, Валід За'ал Та'амрах (Україна).- № 2002108264; Заявл. 18.10.02; Опібл. 15.08.03; Бюл. №8.- 2с.]. Цей спосіб лікування хворих на АКК найбільш ефективний з існуючих і тому обраний в якості найближчого аналога.

До недоліків найближчого аналога відноситься те, що більш ніж у половини хворих таки відмічається затяжний перебіг АКК з розвитком ускладнень, а також помутніння рогівки. Це пов'язано, поперед всього, з порушеннями місцевого імунітету, а саме, з активацією аутоімунних реакцій. При проведенні нами вивчення даної проблеми встановлено, що у хворих на АКК відмічаються порушення місцевого імунітету у вигляді зниження концентрації імуноглобуліну А і лізоциму сльози, активації аутоімунних реакцій до рогівкового антигену. Все це сприяє розвитку ускладнень з боку рогівки та інших ускладнень. При використанні існуючого способу - найближчого аналога не відмічається повне відновлення імунологічних показників у хворих на АКК, тому спосіб лікування потребує подальшого удосконалення.

Задачею корисної моделі було підвищення ефективності існуючого способу лікування хворих на АКК, а саме, прискорення реконвалесценції пацієнтів, зменшення частоти формування рогівкових ускладнень, затяжного та хронічного перебігу хвороби, токсико-алергічних реакцій.

Вказана задача досягається додатковим призначенням до лікувального комплексу, що використовується згідно до способу-найближчому аналогу, тобто інстиляцій в уражене око розчину віаферону в дозі 100000 МО препарату в 1мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6-8 раз на добу, 0,25% розчину левоміцетину 3 рази на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі 2 рази на добу, 2,5% розчину амізону 4-6 раз на добу також інстиляцій вітчизняного імунокоригуючого препарату - вілозену у вигляді 1% розчину 5-6 раз на добу протягом 7-14 днів поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

Вілозен - це імуномодулюючий препарат, що уявляє собою біологічно активний низькомолекулярний екстракт вилочної залози великої рогатої худоби. Препарат оказує мітогенну дію на Т-лімфоцити, стимулює їх проліферацію та диференціювання, подавляє утворення реактивів, а також розвиток гіперчутливості уповільненого типу. При його використанні відновлюються фізіологічні механізми регіонарного імунітету.

Наша пропозиція щодо додаткового використання вілозену у вигляді інстиляцій у хворих на АКК базується на вперше встановленій авторами корисної моделі закономірності, що вказаний препарат суттєво покращує стан місцевого імунітету, знижує активність аутоімунних реакцій до антигену рогівки і, таким чином, в патогенетичному плані сприяє оптимізації лікування хворих вказаного контингенту. При лікуванні хворих на АКК вілозен у вигляді інстиляцій нами був застосований вперше.

Запропонований спосіб здійснюється таким чином.

Після встановлення діагнозу АКК, хворим призначаються інстиляції в уражене око розчину віаферону в дозі 100000МО препарату в 1мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6-8 раз на добу, 0,25% розчину левоміцетину 3 рази на добу, 2,5% розчину амізону 4-6 раз на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі 2 рази на добу, а також додатково інстиляції 1% розчину вілозену 5-6 раз на добу протягом 7-14 днів поспіль в залежності від досягнутого ефекту.

Для підтвердження ефективності запропонованого способу лікування хворих на АКК було обстежено дві групи хворих - перша (47 хворих - 94 ока), які отримували лікування згідно до запропонованого способу та друга (49 хворих - 98 очей), які лікувалися згідно зі способом-найближчим аналогом. Вік хворих в обох групах був від 18 до 57 років, чоловіків було 42, жінок 54.

Клінічна картина захворювання характеризувалася гострим початком і була типовою. При АКК спочатку уражалось одне око, через 1-4 дня - друге. Рогівкові інфільтрати, як правило, з'являлися через 5-8 днів після початку захворювання. Пацієнти скаржилися на слізотечу, відчуття стороннього тіла в оці, зниження гостроти зору після появи субепітеліальних інфільтратів. Як правило, хворі зверталися до офтальмолога на 2-4 день після початку захворювання.

Таблиця 1

Вплив запропонованого і існуючого способів лікування хворих на АКК на клінічні показники (М+м)		
Показники	Перша група n=47	Друга група n=49

Тривалість хвороби (Дні)	13,1±0,3	19,4±0,7
Зникнення фолікулів (Дні)	6,1±0,2	10,2±0,5
Тривалість рогішкових інфільтратів (дні)	7,3±0,6	12,3±0,4
Відновлення гостроти зору (дні)	10,2±0,4	15,8±0,3
Затяжний перебіг хвороби (хворі)	1 (2,1%)	5 (10,2%)
Розвиток токсико-алергічних реакцій (хворі)	1 (2,1%)	6 (12,2%)
Помутніння рогівки через 3 місяці (хворі)	2 (4,2%)	6 (12,2%)

При обстеженні хворих в динаміці встановлений чітко виражений позитивний вплив запропонованого способу лікування на клініко-лабораторні показники (таблиця 1).

Як видно з таблиці 1, використання запропонованого способу сприяє прискоренню реконвалесценції та суттєвому поліпшенню клінічних показників. Встановлено, що тривалість хвороби в першій групі була 13,1±0,3 днів, у другій групі - 19,4±0,7 днів, тобто на 6,3±0,6 днів більше ( $P<0,01$ ). Зникнення фолікулів кон'юнктиви в першій групі відбувалося через 6,1±0,2 днів, у другій групі - через 10,2±0,5 днів, тобто на 4,1±0,3 днів пізніше ( $P<0,01$ ). Субепітеліальні інфільтрати рогівки в першій групі розсмоктувалися через 7,3±0,6 днів, у другій групі - через 12,3±0,4 днів, тобто на 5,0±0,4 днів більше ( $P<0,01$ ). Відновлення гостроти зору в першій групі хворих відзначено через 10,2±0,4 днів, у другій групі - через 15,8±0,3 днів ( $P<0,01$ ). Затяжний перебіг захворювання в першій групі хворих відзначено у 1 (2,1%) хворого, у другій групі - у 5 (10,2%) пацієнтів, тобто в 4,9 разів більше. Токсико-алергічні реакції в першій групі виявлені у 1 (2,1%) хворого, в другій групі - у 6 (12,2%) хворих, тобто в 5,8 разів більше. В першій групі через 3 місяці після видужання крапкові помутніння рогівки діагностовано у 2 (4,2%) пацієнтів, у другій групі - у 6 (12,2%) осіб, тобто в 2,9 рази більше.

Нами було також проведено вивчення показників імунітету у хворих на АКК. До початку лікування у всіх хворих встановлено сенсibilізація імунітетів периферичної крові до рогішкового антигену (C-Ag), при цьому міграційний індекс (MI) зменшувався до 0,6±0,02 ( $P<0,01$  в порівнянні з нормою). В сльозі відмічено зменшення концентрації секреторного імуноглобуліну A (IgA) до 0,17±0,04 г/л ( $P<0,01$ ) і лізоциму до 0,7±0,03 мг/мл ( $P<0,01$ ). Титр антитіл (АТ) до антигену рогівки (C-Ag) у сльозі підвищувався до 1:128 ( $P<0,01$ ).

Як видно з таблиці 2, використання вілозену в першій групі хворих сприяло зниженню сенсibilізації імунітетів до C-Ag, при цьому MI з C-Ag склав 1,0±0,04 ( $P<0,01$  в порівнянні з попереднім значенням), підвищенню концентрації IgA до 0,26±0,04 г/л ( $P<0,01$ ) і лізоциму сльози до 1,2±0,03 мг/мл ( $P<0,01$ ), зниженню титру АТ до C-Ag до 1:32 ( $P<0,01$ ).

В другій групі хворих на АКК після завершення лікування згідно до існуючого способу - прототипу спостерігалось помірне підвищення MI з C-Ag до 0,8±0,01 ( $P<0,01$  в порівнянні з показником першої групи), рівня IgA до 0,21±0,04 г/л ( $P<0,01$ ) і лізоциму до 0,9±0,04 мг/мл ( $P<0,01$ ). Відзначено зниження титру АТ до C-Ag до 1:82 ( $P<0,01$ ). Ці порушення імунного статусу зберігалися протягом 3 місяців диспансерного спостереження.

Таким чином, отримані дані підтверджують ефективність запропонованого способу лікування хворих на АКК.

Таблиця 2

Вплив запропонованого і існуючого способів лікування хворих на АКК на показники імунітету (M±m)

Тести	Норма	Перша група (n=47)		Друга група (n=49)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
MI з C-Ag	1,08±0,04	0,6±0,02	1,0±0,04	0,64±0,04	0,8±0,01
P		<0,01		<0,01	
IgA, г/л	0,28±0,03	0,17±0,04	0,26±0,04	0,18±0,03	0,21±0,04
P		<0,01		<0,05	
Лізоцим, мг/мл	1,3±0,05	0,7±0,03	1,2±0,03	0,7±0,02	0,9±0,04
P		<0,01		>0,05	
Титр АТ до C-Ag	1:16	1:128	1:32	1:128	1:82

Примітка. Достовірність різниць обчислено між показниками в обох групах до та після лікування.

Вищенаведені дані можуть бути підкріплені наступними клінічними прикладами, які характеризують конкретне використання запропонованого способу.

Приклад 1

Хворий М., 38 років (амбулаторна карта №329), не працює, знаходився на амбулаторному лікуванні з 01.03.2003 р. по 15.03.2003 р. з діагнозом: аденовірусний кератокон'юнктивіт обох очей.

Захворів гостро 26.02.2003 р. після застуди. Спочатку з'явилася гіперемія та біль у лівому оці, через 2 дні почервоніло праве око. Лікувався за допомогою інстиляцій 30% розчину сульфацилу-натрію. 17.02. раптово з'явилися скарги на сльозотечу, відчуття стороннього тіла, світлобоязнь, зниження гостроти зору.

Очний статус: праве око: гострота зору - 0,6. Кон'юнктивальна ін'єкція ока, на кон'юнктиві повік та очного яблука чисельні фолікули. При біомікроскопії за допомогою щільної лампи на рогівці відмічаються крапкові субепітеліальні інфільтрати.

Ліве око: гострота зору - 0,7. Кон'юнктивальна ін'єкція ока, на кон'юнктиві повік та очного яблука чисельні фолікули. При біомікроскопії за допомогою щільної лампи по всій рогівці відмічаються крапкові субепітеліальні інфільтрати.

Діагноз: аденовірусний кератокон'юнктивіт обох очей.

Імунограма: MI з C-Ag - 0,6, sIgA сльози - 0,16г/л, лізоцим сльози -0,7мг/мл, титр АТ до C-Ag - 1:128.

Хворому було призначено лікування згідно до запропонованого способу -інстиляції в уражене око розчину віаферону в дозі 100000МО препарату в 1мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6 раз на добу, 0,25% розчину левоміцетину 3 рази на добу, 2,5% розчину амізону 6 раз на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі 2 рази на добу, а також додатково інстиляції 1% розчину вілозену 5 раз на добу протягом 7 днів поспіль.

В результаті проведеного лікування зникнення фолікулів кон'юнктиви у хворого відмічено через 6 днів, рогівкових інфільтратів - через 7 днів, відновлення гостроти зору до 1,0од. на обох очах відмічено через 10 днів.

При огляді через 15 днів після початку лікування: праве око: гострота зору -1,0. Око спокійне, фолікулів кон'юнктиви і субепітеліальних інфільтратів рогівки не відмічається.

Ліве око: гострота зору - 1,0. Око спокійне, фолікулів кон'юнктиви і субепітеліальних інфільтратів рогівки не відмічається.

Імунограма: sIgA - 0,26г/л, лізоцим - 1,2мг/мл, титр АТ до C-Ag до 1:32. В імунному статусі після завершення лікування встановлено зниження сенсibiliзації імунітетів до рогівкового антигену, підвищення концентрації імуноглобуліну А і лізоциму сльози.

Таким чином, у хворого М. під впливом запропонованого лікування відмічено значне прискорення видужання, відновлення гостроти зору, не розвивалися помутніння рогівки та затяжний перебіг хвороби.

#### Приклад 2.

Хворий Р., 46 років (амбулаторна карта № 1081), інженер, знаходився на амбулаторному лікуванні з 12.05.2003 р. по 27.05.2003 р. з діагнозом: аденовірусний кератокон'юнктивіт обох очей.

Захворів гостро 7.05.2003 р. після переохолодження. Спочатку з'явилася гіперемія, біль., слизовий секрет з правого ока, через 3 дні захворіло ліве око. Паралельно у хворого з'явилася біль в горлі, збільшення підчелюсних лімфовузлів, катаральні явища, нежить. Лікувався самостійно за допомогою інстиляції 30% розчину сульфацилу-натрію. Запальні явища з боку очей стали зникати, однак 12.05.2003 р. у хворого з'явилися скарги на сльозотечу, відчуття стороннього тіла, світлобоязнь, зниження гостроти зору.

Очний статус: праве око: гострота зору - 0,6. Кон'юнктивальна ін'єкція ока, на кон'юнктиві повік та очного яблука чисельні фолікули, гнійний секрет. При біомікроскопії за допомогою щільної лампи на рогівці відмічаються крапкові субепітеліальні інфільтрати в центрі.

Ліве око: гострота зору - 0,6. Кон'юнктивальна ін'єкція ока, на кон'юнктиві повік та очного яблука чисельні фолікули, гнійний секрет. При біомікроскопії за допомогою щільної лампи по всій рогівці відмічаються крапкові субепітеліальні інфільтрати в центрі.

Діагноз: аденовірусний кератокон'юнктивіт обох очей.

Імунограма: MI з C-Ag - 0,5, sIgA сльози - 0,16г/л, лізоцим сльози - 0,6мг/мл, титр АТ до C-Ag - 1:164.

Хворому було призначено лікування згідно до запропонованого способу - інстиляції в уражене око розчину віаферону в дозі 100000МО препарату в 1 мл ізотонічного розчину хлориду натрію 6 раз на добу, 0,25% розчину левоміцетину 3 рази на добу, 2,5% розчину амізону 6 раз на добу, закладання за повіки 0,25% теброфенової мазі 2 рази на добу, а також додатково інстиляції 1% розчину вілозену 6 раз на добу протягом 14 днів поспіль.

В результаті проведеного лікування зникнення фолікулів кон'юнктиви у хворого відмічено через 8 днів, рогівкових інфільтратів - через 8 днів, відновлення гостроти зору до 1,0од. на обох очах відмічено через 11 днів.

При огляді через 15 днів після початку лікування: праве око: гострота зору -1,0. Око спокійне, фолікулів на кон'юнктиві і субепітеліальних інфільтратів рогівки не відмічається.

Ліве око: гострота зору - 1,0. Око спокійне, фолікулів кон'юнктиви і субепітеліальних інфільтратів рогівки не відмічається.

Імунограма: MI з C-Ag - 1,0, sIgA сльози - 0,26 г/л, лізоцим сльози -1,0мг/мл, титр АТ до C-Ag - 1:32. В імунному статусі після завершення лікування встановлено суттєве підвищення MI з C-Ag, концентрації sIgA і лізоциму сльози, зниження активності аутоімунних реакцій.

Таким чином, у хворого Р. під впливом запропонованого лікування відмічено прискорення видужання, відновлення гостроти зору, не розвивалися помутніння рогівки та затяжний перебіг хвороби.

Отже, наведені дані свідчать про те, що використання запропонованого способу лікування хворих на АКК корисне, оскільки він дозволяє прискорити видужання хворих, суттєво скоротити частоту розвитку ускладнень та затяжного перебігу хвороби. Спосіб патогенетичне обґрунтований, так як він сприяє нормалізації показників імунітету.

Запропонований спосіб легко доступний для використання, оскільки не потребує коштовних препаратів, він заснований на призначенні хворим на АКК додатково до терапії вітчизняного препарату вілозен, який є в достатній кількості в аптечній мережі України, доступний за ціною, добре переноситься хворими. Нами не відмічено несприятливих побічних реакцій на введення цього препарату в тих дозах, які вказані в заяві. Виходячи з вищевказаного, запропонований спосіб може бути рекомендований для поширеного використання в офтальмологічній практиці.